

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

N°

105

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Charles BITTERLIN

CROIX DE GUERRE

Né le 11 mai 1893, à Saint-Maur-des-Fossés

SYNDROME CIRRHOTIQUE

ALCOOLO-SYPHILITIQUE

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

N°

POUR LE

105

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Charles BITTERLIN

CROIX DE GUERRE

Né le 11 mai 1893, à Saint-Maur-des-Fossés

SYNDROME CIRRHOTIQUE
ALCOOLO-SYPHILITIQUE

Président : M. BEZANÇON, Professeur



PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1922

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER.
PROFESSEURS : MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHT.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	RENON.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	N...
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	LEJARS.
	HARTMANN.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
	BAR.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILÉAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	REITTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUÉNIOT	LÉRI	ROUVIÈRE
CAMUS	GUILLAIN	LÉVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHAMPY	GUILLEMINGOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ (Henri)	MULON	VILLARET
DEBRÉ	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE
MON GRAND'PÈRE
LE DOCTEUR ÉLIE BITTERLIN

*Dont j'ai pu, comme tous ceux qui l'ont connu,
apprécier les belles qualités: probité, dévouement.*

A MON PÈRE,
LE DOCTEUR GEORGES BITTERLIN

*Qui fut toujours pour moi un ami et un guide.
Qu'il trouve ici, en même temps que le faible
témoignage de ma profonde gratitude, l'hommage
dû à sa valeur personnelle et à son expérience de
vieux praticien. Pour exercer honorablement ma
profession, je n'aurai qu'à entrer dans la voie
qu'il m'a tracée, à suivre ses conseils et à imiter
son exemple.*

A MA MÈRE

*Dont le dévouement sans bornes a toujours été jus-
qu'au sacrifice.
En reconnaissance de l'affection et de la sollicitude
dont elle m'a toujours entouré.*

A MES FRÈRE, SŒURS, BELLE-SŒUR, BEAU-FRÈRE

A LA MÉMOIRE
DE
MON AMI ANDRÉ JACOB
ET DE
TOUS MES GLORIEUX CAMARADES
TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

A M. LE PROFESSEUR BEZANÇON

Nous lui sommes particulièrement reconnaissant de la grande affabilité avec laquelle il nous a accueilli dans son service de l'hôpital Boucicaut à notre retour des armées, en janvier 1919. Pendant six mois nous avons suivi, avec beaucoup d'intérêt et de profit, son enseignement clinique auquel nous devons le meilleur de notre culture médicale.

Nous le remercions de l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant la présidence de notre thèse.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR HONORAIRE KIRMISSON ;

M. LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND, MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE.

M. LE DOCTEUR LESNÉ (HOPITAL TROUSSEAU) ;

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RATHERY (HOPITAL TENON) ;

M. LE DOCTEUR ARROU (CHIRURGIEN DE LA PITIÉ) ;

M. LE DOCTEUR BOUFFE DE SAINT-BLAISE (ACCOUCHEUR DES HOPITAUX).

INTRODUCTION

Depuis une vingtaine d'années, on tend à attribuer à la syphilis une importance de plus en plus grande dans l'étiologie des cirrhoses dites alcooliques. MM. Letulle et Bergeron ont montré que les méfaits cachés du tréponème étaient beaucoup plus répandus qu'on ne le pensait, et qu'un très grand nombre de ces cirrhoses étaient dûes en réalité à l'association de l'alcool et de la syphilis.

C'est l'idée de cette association alcool-syphilitique que nous nous sommes proposé de développer dans cette thèse. Nous nous sommes efforcé de montrer le rôle important joué par la syphilis à l'origine de ces cirrhoses dites alcooliques, tout en conservant à l'alcool la juste part qui lui revient.

Nous avons cru devoir aborder notre sujet par un exposé anatomo-clinique, dans lequel nous établissons l'existence d'un syndrome commun à toutes ces cirrhoses atrophiques et hypertrophiques ; nous avons également montré dans cet exposé avec quelle lenteur devait agir l'alcool pour engendrer le processus scléreux ; et comment la syphilis était l'infection la plus fréquemment associée à l'alcool dans la détermination de ce syndrome clinique.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

SYNDROME CIRRHOTHIQUE

Le plan de notre travail sera le suivant :

Exposé anatomo-clinique.

Observations :

1^o Cas avec antécédents alcooliques avérés sans stigmates syphilitiques et dans lesquels l'autopsie révèle des lésions anatomo-pathologiques de nature syphilitique ;

2^o Cas dans lesquels l'examen clinique et les antécédents des malades révèlent la coexistence d'une intoxication alcoolique et d'une infection syphilitique ;

3^o Cas avec antécédents et stigmates syphilitiques manifestes et dans lesquels l'absence d'antécédents alcooliques est établie d'une façon plus ou moins précise.

Discussion de ces observations, au point de vue de :

Étiologie et anatomie pathologique ;

Symptomatologie ;

Évolution et pronostic ;

Diagnostic ;

Traitement.

Conclusions.

CHAPITRE I

EXPOSÉ ANATOMO-CLINIQUE

Nous n'avons pas l'intention d'aborder ici les théories pathogéniques ni même les descriptions anatomo-pathologiques relatives aux cirrhoses. Nous voulons tout simplement comparer et interpréter certaines observations comprenant des cirrhoses de Laënnec et un certain nombre de cirrhoses hypertrophiques qui, malgré quelques particularités, présentent un tableau clinique absolument identique. Ce tableau clinique se traduit par une évolution lente, un décalage symptomatique tardif, et aboutit toujours, ou tend presque toujours, à l'éclosion d'un syndrome qui se caractérise d'une façon plus ou moins nette par les symptômes suivants : foie dur (atrophie ou hypertrophie), grosse rate, ascite, circulation veineuse collatérale, œdème des malléoles, subictère, amaigrissement, affaiblissement de l'état général. Nous éliminons donc de notre sujet toutes les cirrhoses biliaires ainsi que les cirrhoses hypertrophiques ascitogènes à évolution subaiguë (cirrhoses graisseuses de Hutinel et Sabourin).

Les cirrhoses dont nous nous occupons ici, et dont le type parfait se trouve réalisé dans la cirrhose atrophique de Laënnec représentent anatomiquement l'envahissement progressif et continu du tissu conjonctif aux dépens du tissu noble. Cet envahissement est dû à une cause morbide se répétant d'une façon régulière pendant une longue période. Toutes les intoxications ou infections sont donc capables, pourvu qu'elles soient chroniques, d'engendrer à longue échéance la sclérose de la glande hépatique.

Parmi les intoxications, l'alcoolisme tient indiscutablement la première place. L'alcool est facteur de cirrhose ; mais il ne doit pas être absorbé à doses trop massives, sans quoi il brûle les étapes et engendre rapidement une dégénérescence granulo-graisseuse de la cellule hépatique.

« Pour obtenir une cirrhose, dit le professeur Chauffard, il faudrait réaliser une intoxication lente pendant une longue période. La néoforma-

tion scléreuse dépend moins de la nature de l'intoxication que de sa longue durée d'action avec des doses répétées et non massives (*Revue générale de thérapeutique*, 1918).

Il faut donc une intoxication alcoolique prolongée, c'est-à-dire une absorption quotidienne d'alcool, suffisante pour créer cette intoxication, mais assez modérée en même temps pour ne pas produire à brève échéance la dégénérescence granulo-graisseuse du parenchyme hépatique.

Or, de toutes les préparations alcooliques en usage, le vin est l'une de celles qui contiennent la plus faible quantité d'alcool. On comprend alors qu'une dose modérée de vin sera très bien tolérée par le foie, et n'occasionnera aucune hépatite, par conséquent pas de cirrhose ; tandis qu'une dose exagérée, quotidiennement répétée, produira à la longue la sclérose de l'organe ; car cette dose, si exagérée qu'elle soit, ne sera jamais assez massive pour produire la dégénérescence granulo-graisseuse. C'est pourquoi les cirrhoses ont été appelées « maladies des buveurs de vin ».

Mais à quel moment la dose devient-elle exagérée ? La chose est très difficile à préciser. C'est souvent, comme le font remarquer MM. Hello et Dufour¹, une affaire d'appréciation personnelle. On arrive rarement à faire préciser par les malades la quantité de vin qu'ils absorbent quotidiennement, de sorte que l'absence d'antécédents alcooliques notifiée sur les observations d'hôpital est souvent très discutable. Et puis, il faut tenir compte de la résistance de l'organe qui fait qu'une dose relativement modérée sera toxique pour l'un, alors qu'une dose plus forte ne le sera pas pour un autre.

Par conséquent, l'alcoolisme par le vin peut être soupçonné chez tous les cirrhotiques dont les antécédents personnels n'établissent pas d'une façon absolument précise l'absence d'habitudes éthyliques (Obs. XI à XVIII).

Parmi les infections chroniques, le rôle du paludisme, de la tuberculose et de la syphilis n'est plus à démontrer. La tuberculose et la syphilis sont incontestablement les deux infections les plus répandues dans nos climats ; et très souvent on les trouve associées à l'alcoolisme dans l'étiologie de la cirrhose.

L'association alcoolotuberculeuse a été défendue par Hayem, Jousset, Chauffard et Roques. Il existe certainement des cirrhoses alcoolotuberculeuses ; mais elles doivent être beaucoup plus rares qu'on ne serait tenté de le croire ; car la cirrhose, maladie cachectisante, favorise l'éclo-

1. DUFOUR ET HELLO, — *Bulletin et mémoire de la Société médicale des Hôpitaux*, Paris 1919.

sion et l'évolution de la tuberculose, de telle sorte qu'il est souvent impossible d'indiquer avec précision si les lésions bacillaires observées au cours d'une cirrhose sont la conséquence ou la cause de la maladie. Pour notre part, nous croyons que l'association alcoolo-tuberculeuse occasionnera plutôt l'évolution des cirrhoses graisseuses à évolution subaiguë.

L'association alcoolo-syphilitique a été défendue principalement par Letulle et Bergeron. Ces auteurs, ayant soumis à l'épreuve du Bordet-Wassermann, 152 malades atteints de cirrhoses atrophiques et hypertrophiques ont obtenu les résultats suivants :

Positif	72
Douteux.....	6
Négatif	74

Il a pu être établi que l'épreuve douteuse est le plus souvent rendue positive après une réactivation. Ils en conclurent que, dans 49 0/0 des cas, la cirrhose hépatique relève pour une part certaine de la syphilis¹.

Mais, dans certains cas où l'épreuve du Wassermann est négatif et où il n'existe absolument aucun stigmate de syphilis, on peut cependant trouver à l'autopsie des lésions anatomo-pathologiques de nature syphilitique (Letulle cite, à l'appui de cette hypothèse, 100 observations de cirrhose prises au hasard dans lesquelles il découvre des lésions de péritonite syphilitique). Le rôle du tréponème doit donc être suspecté dans un grand nombre de cirrhoses dites alcooliques, et l'on peut affirmer que la plupart d'entre elles sont probablement dues à l'association de l'alcool et de la syphilis.

Sous l'influence de cette association alcoolo-syphilitique, il se produit au niveau de la glande hépatique une dégénérescence parenchymateuse hyperplasie correspondante du tissu conjonctif. Celui-ci se rétracte sur et une les cellules qui s'atrophient et disparaissent. La formation du tissu conjonctif contribue donc à produire l'atrophie de l'organe. Un état d'insuffisance hépatique tend ainsi à se constituer d'une façon insensible et progressive.

A un certain moment les portions saines du parenchyme essaient de réagir contre l'envahissement scléreux : il se produit alors une hypertrophie cellulaire compensatrice. C'est une lutte qui s'engage entre le parenchyme et le tissu conjonctif ; l'un et l'autre continuant à s'hyperplasier,

1. LETULLE ET BERGERON. — « Réaction de Wassermann et syphilis latente dans les arrhoses et les néphrites chroniques ». *Presse médicale*, sept. 1912.

le tissu conjonctif par l'effet du processus morbide, le parenchyme par l'effet de la défense de l'organe contre ce processus ; et, selon que l'un ou l'autre aura le dessus, il en résultera une atrophie ou une hypertrophie macroscopique de la glande hépatique. Ces différences dans le volume du foie dépendent donc, non pas de la nature de l'agent pathogène, mais de sa virulence et de la réaction de l'organe vis-à-vis de lui. On conçoit alors très bien la possibilité d'une atrophie posthypertrophique, dans des cas par exemple où l'organisme, pour une cause ou pour une autre, se trouve affaibli, et par conséquent en état de moindre résistance. Nous relevons dans nos observations deux cas de cette atrophie posthypertrophique signalée par Gilbert (obs. XVII et XVIII).

En résumé, que le foie soit gros ou petit, il est toujours sclérosé, et le processus morbide générateur de cette sclérose est absolument identique dans les deux cas. Il agit lentement et progressivement ; se traduit cliniquement par une marche insidieuse, un décalage symptomatique tardif ; et aboutit, après une période en général assez longue, à un syndrome que l'on pourrait appeler cirrhotique et qui se caractérise d'une façon plus ou moins nette par les symptômes suivants : foie dur (atrophie ou hypertrophie), splénomégalie, ascite, circulation veineuse collatérale, œdème des malléoles, subictère, amaigrissement, affaiblissement de l'état général, dyspnée.

Par conséquent : existence d'un syndrome cirrhotique bien défini d'une part ; association de stigmates alcooliques et syphilitiques d'autre part. c'est le rapport qui existe entre cette association et ce syndrome que nous allons nous efforcer de mettre en évidence par l'exposé de quelques observations.

CHAPITRE II^m

OBSERVATIONS

1. — Cas avec antécédents alcooliques avérés sans stigmates syphilitiques et dans lesquels l'autopsie révèle des lésions anatomo-pathologiques de nature syphilitique.

OBSERVATION I (RÉSUMÉ)

Province médicale, 1900

R. Humbert, 44 ans, veloutier. Entré à l'hôpital le 30 janvier 1900 ; décédé le 3 mars 1900.

Séjour de 10 ans aux colonies. Antécédents alcooliques très marqués. Accès de paludisme. Dysenterie. Revenu en France en 1892.

Pas d'antécédents spécifiques avoués.

Depuis son retour en Europe, santé médiocre, travail pénible, mais il est devenu sobre.

Entré à l'hôpital pour augmentation du volume du ventre, œdème des membres inférieurs.

Examen : Très amaigri. Pas d'ictère. Abdomen distendu faisant contraste avec le thorax émacié. Ascite volumineuse ; circulation veineuse collatérale.

Après ponction de 7 litres de liquide, on trouve un foie petit, non palpable. Rate un peu hypertrophiée. Fièvre pendant quelques jours : 38°8.

Urines diminuées de quantité.

Poumons et cœur normaux.

Phénomènes diarrhéiques, vomissements répétés ; pouls petit, accéléré ; escarre fessière entraînant la mort un mois après son entrée à l'hôpital.

Autopsie : Foie pesant 1.230 grammes. Forme anormale, irrégulièrement sphérique. Surface hépatique tourmentée, divisée irrégulièrement à la façon d'un damier par de profondes incisions se rencontrant sous toutes les incidences. Nodules blanchâtres, durs, du volume d'un pois à celui d'une noix, apparaissant sous la capsule de Glisson épaissie. Foie ficelé typique.

Nous avons là le tableau clinique d'une cirrhose de Laënnec, que l'on avait toutes les raisons d'attribuer soit à l'alcoolisme, soit au paludisme, plus probablement à l'association de ces deux causes. Il n'y avait absolument rien qui pût nous faire songer à l'existence d'une vérole. Et pourtant, c'est l'aspect macroscopique d'un foie syphilitique que l'autopsie révèle. Nous avons une triple association : alcoolisme, paludisme, syphilis.

OBSERVATION II (RÉSUMÉ)

GAUCHER (*Bulletin de la société anatomique*, 1879)

Femme de 27 ans. Pas de syphilis avouée, pas de stigmates, alcoolisme avoué. Présente la symptomatologie d'une cirrhose de Laënnec : ascite, œdème des jambes, réseau veineux. Pas d'ictère. Cachexie. Meurt de péritonite aiguë généralisée à la suite d'une ponction.

Autopsie : Traces de péritonite récente avec périhépatite ancienne. Capsule de Glisson épaissie.

Foie bosselé, irrégulier, très adhérent au diaphragme et aux organes voisins ; nombreux noyaux fibro-caséux qui ont tous les caractères de gommes syphilitiques.

OBSERVATION III (RÉSUMÉ)

Thèse de Paris, Bourrel 1884

Homme de 44 ans, conducteur d'omnibus.

Pas d'antécédents héréditaires connus ; pas d'antécédents personnels. Pas de syphilis ; alcoolisme avancé.

Troubles digestifs : vomissements alimentaires fréquents. Douleurs abdominales ; ascite abondante se reformant très vite.

Urines abondantes ; pas de sueur, pas d'albumine, pas d'élément biliaire. Amaigrissement ; circulation veineuse collatérale.

Du 9 novembre 1881 au 16 décembre 1882, il a subi 24 ponctions. On a retiré 11 à 16 litres chaque fois. Atrophie du foie ; hypertrophie de la rate.

Mort subite précédée de quelques vomissements bilieux.

Autopsie : Poumons non tuberculeux. Liquide jaune citrin dans l'abdomen. Traces de péritonite récente. Intestin recouvert d'une coque qui l'immobilise à la paroi ; grand épiploon ratatiné. Foie recouvert de fausses membranes et adhérent aux organes voisins. Poids : 1.300 grammes. Face supérieure irrégulière ; présente deux grands sillons et de nombreuses nodosités de volume variable ; par places, gommes fortement enkystées. Au microscope, hyperplasie nodulaire avec processus conjonctif intense autour des espaces portes ; ectasie capillaire, et atrophie capillaire péri et sus-hépatique.

OBSERVATION IV

Thèse de Paris, Lacombe 1874.

Femme de 46 ans, journalière. Pas d'antécédents héréditaires connus.

Deux fluxions de poitrine à 30 et 36 ans.

A présenté pendant 3 mois des troubles gastro-intestinaux ; diarrhée séreuse d'une durée de 3 semaines, suivie d'un gonflement abdominal. Hématémèses, épistaxis.

Auscultation des poumons : râles crépitants à droite ; à gauche, inspiration rude. Rien au cœur. Foie un peu gros et douloureux. On pense à une cirrhose éthylique.

Rate très hypertrophiée et douloureuse ; ascite considérable ; léger œdème malléolaire.

Urines diminuées de quantité, sans matières colorantes, de la bile, sans sucre, ayant présenté pendant quelques jours de l'albumine. Amaigrissement ; mort.

Autopsie : Rate augmentée de volume, adhérente par des néo-membranes à la paroi abdominale.

Foie très peu augmenté de volume : 1560 grammes. Surface inégale, bosselée, parsemée de petites nodosités. Consistance ferme. Capsule de Glisson blanchâtre ; épaissie par places, avec brides cicatricielles.

Ainsi donc, dans aucune de ces quatre observations, on ne découvre à l'examen clinique le moindre stigmate de vérole. Et pourtant dans chacune d'elles, l'autopsie révèle des lésions anatomo-pathologiques de nature syphilitique.

Dans l'observation I, nous avons un foie ficelé.

Dans les observations II, III et IV, nous notons des inégalités, des bosselures, des adhérences aux organes voisins ; des épaississements de la capsule de Glisson ; voire même des enkystements gommeux tout à faits nets (obs. II et III.)

2. — Cas dans lesquels l'examen clinique et les antécédents des malades révèlent la coexistence d'une intoxication alcoolique et d'une infection syphilitique.

OBSERVATION V (RÉSUMÉ)

Thèse de Paris, Lacombe, 1874

Homme atteint de syphilis ancienne, ayant des habitudes alcooliques. Rupia syphilitique de l'abdomen en activité. Anasarque généralisé ; ascite notable ; gros foie ; rate un peu augmentée de volume.

Autopsie : gros foie induré avec petites granulations saillantes. Dans le foie, lésions de cirrhose intra et extra-lobulaires, généralisées, avec cellules hépatiques atrophiées ou infiltrées de granulations graisseuses.

L'autopsie révèle ici un foie alcoolique. Cela ne prouve rien contre le rôle qu'a dû jouer la syphilis ; d'autant plus que la syphilis hépatique peut affecter des formes anatomiques multiples, jusqu'à simuler les foies granuleux des cirrhoses alcooliques.

OBSERVATION VI (RÉSUMÉ)

Thèse de Paris, Lacombe, 1874

Homme de 24 ans, ayant présenté 8 ans auparavant un chancre syphilitique avec accidents secondaires. Alcoolique avéré. En 3 ans, a présenté deux récidives de cirrhose avec ascite. Gros foie dur ; rate un peu hypertrophiée ; troubles digestifs et fonctionnels. Urines albumineuses. L'iodure de potassium et le traitement diurétique ont provoqué deux fois la cessation des phénomènes.

L'amélioration obtenue par le traitement ioduré et les quelques lésions cicatricielles que l'on relève à l'autopsie viennent confirmer l'importance du rôle joué par la syphilis dans l'étiologie de cette cirrhose.

OBSERVATION VII (PERSONNELLE)

Prise dans le service du Dr Félix Ramond à l'hôpital Saint-Antoine.

S... Catherine âgée de 61 ans. Journalière. Entrée le 10 octobre 1921 à l'hôpital Saint-Antoine.

Dès l'année 1918, la malade qui à ce moment travaillait dans une cartoucherie, avait de temps à autre des douleurs abdominales et des crises diarrhéiques. A la fin de l'année apparurent des nausées et des vomissements. Puis tous ces phénomènes rétrocedèrent pour réapparaître quelques temps après. Elle put ainsi traîner deux années entières avec des alternatives de bonne santé apparente.

En février 1921, elle eut des selles noires.

En mars, elle est prise brusquement d'une douleur violente siégeant dans la région sous-ombilicale et s'irradiant à la fois dans la jambe et le bras droit. Cette crise douloureuse s'accompagne d'une diarrhée intense ainsi que de vomissements alimentaires et bilieux. Au bout de quelques heures la crise douloureuse se calme ; mais la diarrhée persiste pendant trois semaines accompagnée de pesanteur. Pas de subictère. Un mois après, elle eut une nouvelle crise identique à la première.

Enfin, quinze jours avant son entrée à l'hôpital, cette crise se répète, s'accompagnant cette fois d'un gonflement progressif de l'abdomen.

La malade se décide alors à venir consulter à l'hôpital. Jusqu'ici, elle n'avait encore vu aucun médecin. Elle se dit fatiguée et amaigrie d'une quinzaine de livres environ depuis cinq mois.

Antécédents personnels : déclare n'avoir jamais eu aucune maladie ; mais avoue avoir fait pendant assez longtemps, et d'une façon régulière, des excès de boisson. Réglée à 12 ans 1,2 ; a toujours été bien réglée (retard de 4 semaines à l'âge de 24 ans). Une grossesse normale à 21 ans (mais l'enfant est mort de méningite à 14 mois). Ménop-

pause il y a 10 ans. Elle a eu un frère mort d'hémorragie cérébrale à l'âge de 48 ans. Père mort à 52 ans de dysenterie.

A l'examen, la malade ne paraît pas excessivement amaigrie. Son teint est nettement subictérique. Tremblement très marqué de la langue et des lèvres, peu marqué au niveau des doigts. La paroi abdominale est légèrement tendue. On note de la matité des flancs, mais pas de sensation de flot (l'ascite est donc très légère). Il existe également une ébauche de circulation veineuse collatérale.

Le foie est dur, nettement augmenté de volume : il déborde d'un peu plus de trois travers de doigt le bord inférieur des fausses côtes. Son bord inférieur est tranchant et irrégulier, non douloureux à la pression.

La rate est hypertrophiée. Elle se palpe au niveau du flanc gauche ; sa palpation est indolore.

Appareil circulatoire : tension (Pachon : 15 1/2 — 8 1/2).

Appareil respiratoire : diminution légère du murmure vésiculaire à la base droite. Respiration légèrement soufflante au sommet droit.

Système nerveux : réflexes normaux ; pas d'Argyll, paresse des réflexes pupillaires. Réflexes achilléens diminués.

Urines claires et abondantes : ne contiennent ni sucre ni albumine.

Il existe une cicatrice pigmentaire au niveau de la face interne de la jambe droite. Cette cicatrice proviendrait d'une plaie survenue en janvier dernier à la suite d'un grattage.

Une prise de sang est faite : l'épreuve du Wæssermann est nettement positive.

Un traitement spécifique est alors institué. La malade reçoit 24 injections intra-veineuses de cyanure de mercure. Sous l'influence de ce traitement le ventre diminue de volume ; l'ascite se résorbe ; mais le foie et la rate restent ce qu'ils étaient. La malade quitte l'hôpital améliorée le 14 novembre 1921.

Elle y revient le 12 décembre. L'ascite s'est reproduite ; de plus elle déclare que, le soir, ses jambes et son visage se mettent à enfler. Elle accuse une douleur continue au niveau de l'hypocondre droit. Son teint est toujours subictérique ; l'ascite plus nette qu'à son dernier séjour ; la rate toujours grosse ; le foie toujours dur et hypertrophié ; la circulation collatérale toujours très peu marquée (mais existant cependant). Pas d'œdème des membres.

Une nouvelle prise de sang est faite : le Wæssermann est toujours positif.

19 décembre 1921. Soumise au régime lacto-végétarien et au repos pendant huit jours. L'ascite n'a pas rétrocedé : mais elle n'est pas marquée au point de nécessiter une ponction ; la douleur à l'hypocondre s'est atténuée ; le gonflement des jambes et du visage n'ont pas réapparu.

Un nouveau traitement spécifique est institué ; l'ascite se résorbe dès les premières injections ; et la malade en moins de 15 jours, se sent améliorée.

Nous avons tenu à bien marquer dans cette observation l'évolution lente et insidieuse de la maladie. Les troubles digestifs survenus dès l'année 1918 sont une manifestation de l'affection hépatique ; et à cette époque le processus scléreux était déjà en marche depuis longtemps : il a dû commencer avec l'intoxication alcoolique. Il est incontestable que la syphilis et l'alcoolisme ont joué ici un rôle important. Cependant la seule cure de désintoxication n'aboutit qu'à un résultat médiocre ; tandis que l'on obtient, pas le traitement spécifique, un succès thérapeu-

tique indiscutable. Il faudrait, pour avoir une amélioration sérieuse, que ce traitement, alterné avec la cure de désintoxication, fût continué longtemps encore; car, si la malade quitte l'hôpital trop tôt, elle sera probablement obligée d'y retourner d'ici quelques semaines; et à ce moment le syndrome cirrhotique sera beaucoup plus marqué qu'au cours de son second séjour (comme déjà au second il était plus marqué qu'au premier). La maladie en effet fera de nouveaux progrès; et si une amélioration est encore possible, on aura beaucoup plus de difficultés à l'obtenir.

OBSERVATION VIII

Thèse de Paris, Balland, 1912

Charles L... âgé de 48 ans, chaudronnier en cuivre.

Antécédents héréditaires : aucun renseignement; ses parents sont morts quand il était en bas âge.

Antécédents personnels : A 16 ans, il a eu une bronchite qui a duré 4 mois. A 42 ans, une fluxion de poitrine grave qui dura 3 mois.

Marié à 26 ans : 4 enfants bien portants. Sa femme n'a jamais eu de fausse couche.

Il avoue des excès alcooliques. Il a absorbé quotidiennement pendant plusieurs années : 4 absinthes, 3 bocks de bière, 3 litres de vin, et quelques petits verres de temps à autre.

Il a été pris brusquement en 1908, il y a 4 ans, dans le côté droit, d'une douleur vive, lancinante. Il la supporta un mois sans se faire examiner. Un médecin consulté à ce moment diagnostiqua une cirrhose alcoolique du foie. Il fut traité par des pilules prétendues digestives pendant quelques mois. Les douleurs dans l'hypocondre droit persistèrent, puis apparurent des élancements dans l'hypocondre gauche. Il entre en 1909 à l'hôpital Boucicaut dans le service du professeur Letulle.

Le foie est gros, dur, sans bosselure. Il existe une splénomégalie notable; une certaine quantité d'ascite; un léger subictère des conjonctives. Les urines sont diminuées de quantité, de couleur jaune clair. On diagnostique une cirrhose hypertrophique alcoolique.

Le malade est mis pendant trois mois au régime lacté; puis on ajoute à ce régime un œuf, et plus tard une purée.

A la fin du 6^e mois, le malade, qui n'a pas été ponctionné, présente un peu de liquide dans son ventre. Son état s'est amélioré: le foie et la rate ont diminué. Les urines sont normales, l'amaigrissement énorme (12 kilogrammes) dû probablement au régime.

Pendant un an, il reste au repos absolu, et ne s'alimente que de laits, de pâtes et de purées.

Il est du reste amélioré. Il reprend ses occupations à la fin de l'année 1910; et revient de temps en temps dans le service du professeur Letulle.

En avril 1911, le foie est toujours gros, sans nodule; la rate toujours hypertrophiée. L'épreuve du Wassermann donne un résultat positif.

Le traitement au bi-iodure est alors institué. Trois fois par semaine il reçoit des injections intra-fessières de un demi-centigramme de bi-iodure. Une induration douloureuse oblige à interrompre le traitement. Mais on note déjà à ce moment une amélioration très sensible.

A la fin du mois de mai 1911, il est soumis pendant trois mois à un traitement électrique de haute fréquence. Le foie et la rate auraient alors diminué de volume.

Le 22 juin 1911, l'épreuve du Wassermann donne un résultat faiblement positif.

Le 30 décembre 1911, le Wassermann est franchement positif.

Le malade n'est pas revu de décembre 1911 à octobre 1912. Il a repris son travail ; il se fatigue assez vite, mais laisse de côté ses habitudes de boisson. Il boit cependant depuis 3 mois un demi-litre de vin par jour. Il est assez bien portant, il a engraisé, son appétit est excellent. Il éprouve quelques maux de tête le soir ; il a quelques troubles de la vue. Aucune altération pupillaire ; perte légère de mémoire, un peu de surdité.

Absence d'ascite. Le foie très gros est dur, résistant, peu adhérent, non douloureux ; mais il existe des nodosités, des saillies volumineuses. Les bords sont tranchants, irréguliers. La rate est hypertrophiée, indolore. Pas de circulation collatérale.

Pas de troubles digestifs ; ni constipation, ni diarrhée ; douleurs lombaires légères. Très léger subictère. Les réflexes sont normaux ; il n'y a rien au cœur.

Le malade a une bonne apparence générale ; le Wassermann est négatif.

Cette observation présente un double intérêt. Elle nous montre, tout d'abord, l'utilité de l'épreuve du Wassermann chez des individus atteints de cirrhoses que l'on pourrait considérer comme dues uniquement à l'intoxication alcoolique. Ces cirrhoses, bien qu'elles ne paraissent présenter aucun symptôme de spécificité, sont tout de même des cirrhoses syphilitiques, puisque, non seulement le Wassermann est positif, mais on arrive encore à les améliorer d'une façon très sensible par le traitement mercuriel. Ce sont également des cirrhoses alcooliques, puisque, sans aucun traitement spécifique, on a vu que la seule cure de désintoxication qui consiste dans la suppression de l'alcool et le régime (lait, œufs, purée), donnait elle aussi des résultats appréciables.

OBSERVATION IX (RÉSUMÉ)

ESMEIN ET PARVU (*Archives générales de médecine*, 1909)

F... courtier n'a jamais eu aucune maladie. Interrogé, déclare n'avoir jamais eu de chancre ; mais il y a 20 ans, une petite ulcération dans la bouche qui est d'ailleurs restée unique et a rapidement guéri sans traitement.

Il présente une ascite considérable, apparue depuis une semaine. C'est pour cette ascite, qui en très peu de temps fait de rapides progrès que le malade entre à l'hôpital.

Il avoue des habitudes alcooliques manifestes : il buvait trois à quatre litres de vin par jour.

Il présente à l'examen : une ascite libre, de la splénomégalie, un léger subictère de la face, une hypertrophie notable du foie. On le sent à plusieurs travers de doigt audessous des fausses côtes sous forme d'une masse dure à surface inégale, à bord inférieur dentelé. Ces caractères physiques font penser à une cause de nature spécifique malgré l'absence d'antécédents bien nets à ce sujet. La réaction de Wassermann est

positive dans le sang et le liquide d'ascite. Plusieurs ponctions sont faites : l'ascite se reproduit à vue d'œil après chacune d'elles.

Le traitement mercuriel agit avec une efficacité démonstrative. L'ascite cessa de se reproduire, puis se résorba. L'état général s'améliora, et trois semaines plus tard, le malade pouvait reprendre ses occupations.

Notons ici l'évolution silencieuse de la maladie, l'absence de tout signe subjectif avant l'apparition de l'ascite. Celle-ci est apparue brusquement du jour au lendemain. Mais la sclérose hépatique dont elle est la conséquence n'a pu se former que lentement et progressivement ; or elle ne s'est manifestée cliniquement par aucun symptôme susceptible d'attirer l'attention du malade.

Les cinq observations précédentes nous montrent des cirrhoses hypertrophiques, dont trois ont pu être améliorées par le traitement spécifique. Voici maintenant une cirrhose de Laënnec tout à fait typique également améliorée par le traitement mercuriel.

OBSERVATION X (RÉSUMÉ)

Thèse de Paris, Balland, 1912.

Louis G., 52 ans. Chancres indurés au régiment. Quelques antécédents alcooliques.

Entré à Boucicaud dans le service du professeur Letulle pour une distension volumineuse de l'abdomen : le foie est atrophié, la rate hypertrophiée. Il présente au niveau de l'ombilic une tumeur luisante distendue par du liquide prise pour une hernie ombilicale. Envoyé d'urgence dans un service de chirurgie, il est opéré par Dujarier qui trouve un kyste du cordon et est frappé de l'aspect clouté du foie.

Rentré en février 1912 dans le service du professeur Letulle, le foie est petit, atrophié. L'ascite s'est reformée, la rate est hypertrophiée, il y a une circulation veineuse collatérale, de l'œdème des jambes. On pratique une ponction : on évacue du liquide citrin. Le Wassermann est positif dans le sang et le liquide d'ascite. On pratique une série de 18 piqûres de bi-iodure : 3 fois par semaine, à raison de 0^{gr}, 02 chaque fois.

Le Wassermann est refait le 13 avril 1912. Il est négatif. Le malade amélioré sort de l'hôpital.

Il est incontestable que la syphilis a joué dans l'étiologie de cette cirrhose de Laënnec un rôle important. L'intoxication alcoolique ne peut davantage être niée. Mais nous ferons remarquer qu'entre l'existence des « quelques antécédents alcooliques » mentionnée dans cette observation et « l'absence d'antécédents alcooliques » mentionnée dans celles qui vont suivre, il n'y a bien souvent qu'une question de degré et d'interprétation.

3. — Cas avec antécédents et stigmates syphilitiques manifestes et dans lesquels l'absence d'antécédents alcooliques est établie d'une façon plus ou moins précise.

Observations XI, XII, XIII, XIV, présentées par MM. COURTOIS-SUFFIT et René GIROUX (*Société médicale des hôpitaux*, Paris 1919).

OBSERVATION XI (RÉSUMÉ)

M..., 39 ans. Entre à la Maison municipale de santé (service Cazalis) le 20 décembre 1916 pour une cirrhose alcoolique.

A son entrée : ascite très abondante.

Nie avoir contracté la syphilis et s'être livré à des excès alcooliques. Foie petit. Rate très augmentée de volume et percutable malgré l'ascite. Subictère des conjonctives ; œdème des membres inférieurs ; dyspnée intense.

Cœur : aucune lésion organique. Poumons : congestion à la base. Urines rares renfermant des traces d'albumine.

Une prise de sang est faite : le Wassermann est positif.

Une ponction est faite le 24 décembre 1916 ; on retire 9 litres de liquide citrin. Le malade est immédiatement soumis à un traitement ioduré intensif. Il absorbe 4 grammes d'iodure par jour.

L'épanchement réapparaît lentement : le 15 janvier il atteint son maximum. La matité remonte jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

A partir de cette date, il reste stationnaire. Les urines deviennent brusquement très abondantes (6 à 7 litres par jour). La diurèse se poursuit jusqu'au 12 février 1917, date à laquelle le malade quitte la Maison Dubois. A cette époque il persistait un léger épanchement péritonéal.

Le traitement ioduré, les diurétiques sont continués jusqu'à la complète disparition de l'ascite en mai 1917.

Le malade est revu fin décembre 1918 (19 mois après la disparition de l'ascite) et complètement guéri. Il a repris ses occupations ; il a une bonne santé apparente mais conserve du subictère des conjonctives.

OBSERVATION XII (RÉSUMÉ)

R. (Félix), 57 ans ; employé de commerce. Entre à la Maison Dubois le 20 décembre 1917 pour une cirrhose du foie. Il nie avoir fait des abus alcooliques ; mais avoue avoir contracté la syphilis à 20 ans.

Il présente une cirrhose de Laënnec avec ascite très abondante. Une première ponction pratiquée le lendemain de son entrée permet de retirer 7 l,100 de liquide citrin.

Le Wassermann est positif dans le sang et le liquide d'ascite. Un traitement actif est institué. On administre de l'iodure à la dose de 4 grammes par jour, associé à 16 injections intra-veineuses par mois de cyanure de mercure.

Après une première ponction le liquide réapparaît assez rapidement. L'épanchement devenant une gêne fonctionnelle pour le malade, trois semaines après on pratique une nouvelle ponction : on retire 9 l,600 de liquide.

Le traitement général est continué régulièrement. L'ascite réapparaît plus lentement et reste stationnaire encore une quinzaine de jours après l'intervention.

A cette date il se produit une diurèse abondante (le malade évacue 5 litres d'urine par jour) ; en même temps l'ascite diminue lentement et progressivement, si bien que le 18 mai 1918 le malade quitte la Maison Dubois.

Comme on n'a plus eu aucune nouvelle de lui, on en a conclu que probablement il était guéri.

OBSERVATION XIII (RÉSUMÉ)

Ch... Louis, 60 ans expert-comptable. Entre le 18 juin 1918 pour être ponctionné d'une ascite abondante.

Il présente du subictère des conjonctives, un état général affaibli, et se plaint en outre de dyspnée.

Il avoue avoir contracté la syphilis à 26 ans. Il fut traité à cette époque par des pom-mades et du sirop de Gibert. On note sur le fourreau de la verge des traces de l'accident initial.

Le Wassermann est positif dans le sang et le liquide d'ascite.

Le traitement spécifique est institué dès le lendemain. Associé aux diurétiques, il détermine après 10 jours de diète lactée une diurèse abondante et la rétrocession de l'épanchement péritonéal.

Le malade quitte la Maison Dubois le 23 septembre 1918 complètement guéri de son ascite. Mais il existait encore du subictère, un foie petit et dur, une rate hypertrophiée.

L'ascite avait donc complètement disparu sans ponction par l'effet du traitement spécifique.

OBSERVATION XIV (RÉSUMÉ)

J... (Auguste), 46 ans, capitaine d'artillerie.

Entre à l'hôpital Buffon le 17 avril 1916.

Subictère des conjonctives ; dilatation énorme des veines de la paroi à gauche. Sensibilité à la palpation dans la région épigastrique et l'hypocondre droit. Aucune résistance particulière au niveau de l'estomac.

Le foie n'est pas douloureux, mais ne déborde pas les fausses côtes. La rate est augmentée de volume ; elle descend dans l'hypocondre et la fosse iliaque gauche. Elle est douloureuse à la palpation ; et, à son niveau, il existe une circulation collatérale très marquée.

Poumons : râles de congestion à la base gauche.

Cœur normal.

Réflexes normaux.

Antécédents personnels : Aucune maladie antérieure ; il n'y a pas la spécificité, mais présente, depuis 4 ans, des troubles gastriques.

Du 17 avril au 11 mai, la température oscille entre 36°8 et 38°. Les urines sont rares. A chaque examen on note une augmentation progressive du volume de l'abdomen.

Il existe une circulation sous-cutanée péri-ombilicale et splénique qui remonte jusqu'à la paroi thoracique antérieure gauche. Le ventre est ballonné, non douloureux ; la sensation de flot est assez nette.

Il y a de la matité ; la rate est énorme (elle occupe tout l'hypocondre gauche). Le foie est difficile à délimiter. Les urines sont rares.

29 Mai : Ponction : 8 litres.

Le Wassermann est fortement positif dans le sang et le liquide d'ascite.

2 juin : Le liquide réapparaît. On administre 4 grammes d'iodure par jour ; et on injecte, 10 jours par mois, du cyanure de mercure.

9 juin. Les urines augmentent ; 3 litres par 24 heures le 16, pour diminuer progressivement et tomber à 500 grammes le 23 juin.

Le 25 juin, on pratique une deuxième ponction : on retire 8^l,200. L'état général s'améliore.

29 septembre. On note une congestion pulmonaire à droite et une aortite récemment développée.

22 octobre : 4^e ponction = 12 litres ;

17 décembre : 5^e ponction = 12^l,300.

8 février 1917 : 6^e ponction = 14^l,200 ;

1^{er} avril 1917 : 7^e ponction = 12^l,600.

A ce moment l'état général est très amélioré. En juillet l'amélioration persiste. L'ascite diminue progressivement ainsi que le volume de la rate.

Fin septembre, le volume du ventre reste stationnaire depuis plus d'un mois ; et l'état général est excellent.

Le 9 octobre, on évacue le restant de liquide : 8^l,500.

Depuis lors l'ascite n'a plus reparu ; et le malade quitte l'hôpital guéri, en avril 1918. Le Wassermann est toujours positif dans le sang et le liquide d'ascite.

Le traitement est continué ; l'ascite ne reparait plus. Le foie est toujours petit, et la rate a diminué de volume.

Le malade n'éprouve plus de malaises ; son état général reste bon, et il a pu reprendre ses fonctions militaires.

Voilà donc quatre observations de malades atteints de cirrhose de Laënnec, chez lesquels on a réussi à enrayer le processus scléreux de la glande hépatique. Dans l'une d'elles (Obs. XIII), on voit que l'ascite s'est résorbée sans aucune ponction. Les trois autres nous montrent une amélioration sensible obtenue après une période plus ou moins longue. Dans un cas (obs. XIV), il a fallu attendre un an et demi pour constater la disparition définitive de l'ascite.

Il faut donc croire à l'efficacité du traitement spécifique dans les cas où l'on a toutes les raisons de soupçonner l'existence de la syphilis. Il faut en outre continuer ce traitement pendant longtemps, et d'une façon méthodique, pour obtenir un résultat appréciable.

Ces quatre observations, rapportées par MM. Courtois-Suffit et René

Giroux, à la Société médicale des Hôpitaux en 1919, suscitèrent un mois plus tard les critiques de MM. Dufour et Hello qui prétendirent que l'on aurait peut-être pu obtenir le même résultat sans traitement spécifique. Et ils présentèrent, à l'appui de leurs observations, deux malades atteints de cirrhose alcoolique de Laënnec guéris par les ponctions et l'administration de diurétiques. Sans doute, il ne faut pas tirer des conclusions trop hâtives des résultats obtenus par le traitement : mais les malades de MM. Dufour et René Hello n'avaient pas d'antécédents spécifiques, et, sans vouloir déposséder l'alcoolisme du rôle qui lui revient dans l'étiologie des cirrhoses de Laënnec, on est bien obligé d'admettre que quand le traitement spécifique donne des résultats satisfaisants chez des malades qui présentent des antécédents et stigmates de vérole évidents, celle-ci a dû jouer un rôle important dans l'étiologie des affections en cause.

Voici maintenant une nouvelle observation de cirrhose à petit foie, dans laquelle on remarquera la ressemblance qui peut exister avec une syphilis hépatique proprement dite, et à quel point le diagnostic peut être difficile à faire.

OBSERVATION XV (RÉSUMÉ)

BARTHÉLEMY. (*Archives médicales*, 1884.)

Femme de 34 ans. Dans l'enfance a souffert du foie. A 9 ans, ophtalmie avec cécité complète pendant quelques semaines. A 22 ans, jaunisse.

Distension considérable de l'abdomen qui dure depuis trois ans ; depuis un an, 8 ponctions.

La malade est débilitée ; elle a le teint blême, terreux, sans ictère ; les ponctions, depuis trois mois, deviennent plus fréquentes. Présence d'ascite qui se renouvelle rapidement ; a entraîné l'œdème des membres inférieurs. Après ponction, on sent le foie arrondi, dur, nodulaire, diminué de volume. On tente l'iodure de potassium. Une amélioration étonnante survient qui empêche désormais de recourir à la ponction. La santé générale se rétablit ; pas d'albumine dans les urines.

OBSERVATION XVI (RÉSUMÉ)

LEDUC. (*Bulletin de la société d'anatomie*, 1880)

A... Léocadie âgée de 49 ans. Entrée le 20 octobre à Beaujon dans le service du Docteur Guyot.

Antécédents personnels : antécédents syphilitiques remontant à 25 ou 30 ans ; 2 enfants morts en bas âge. N'est plus réglée depuis 6 ou 7 ans. A suivi un traitement

régulier pour ses accidents syphilitiques, et n'a présenté depuis aucune atteinte de vérole.

Il y a 8 ou 10 mois, elle a commencé à éprouver des troubles dyspeptiques consistant en lenteur de digestion, vomissements pituiteux se produisant surtout le matin.

Quatre semaines avant d'entrer à l'hôpital, elle s'est aperçue que son ventre commençait à augmenter de volume. La gêne des digestions augmenta ; elle avait en même temps un peu d'oppression ; elle se décida alors à entrer à l'hôpital.

26 octobre. Facies maigre, pâle. Tout le reste du corps et les membres sont amaigris. Léger œdème des membres inférieurs remontant à 4 ou 5 jours. Ascite énorme avec dilatation sous-cutanée des veines abdominales. Les organes abdominaux ne peuvent être délimités, vu l'ascite et le tympanisme. Les urines sont chargées en urates : ni sucre, ni albumine, ni bile. Râles de congestion à la base des poumons. Rien au cœur ; dyspnée intense.

27 octobre. Ponction : 21 litres de liquide ascite. La respiration devient alors facile et beaucoup moins fréquente. On sent le bord inférieur du foie : petit, dur ; la rate est hypertrophiée.

On ordonne le régime lacté et l'extrait de quinquina.

Diarrhée intermittente ; quelques vomissements.

Ponctions. Reproduction rapide du liquide d'ascite.

16 novembre 22 litres.

29 — 23 —

11 décembre 17 litres.

Après cette dernière ponction, abondante hématémèse, faiblesse extrême ; douleurs abdominales ; dyspnée intense ; mort.

Autopsie 14 décembre : L'intestin présente des traces d'hémorragie intra-pariétale.

Nombreuses varices au niveau de l'estomac et de l'œsophage.

Foie petit, jaune clair, sillonné de tractus blancs avec de nombreuses et profondes dépressions. Dur, résistant, adhère au diaphragme et aux organes voisins. Surface inégale lobulée. Obstruction de la veine porte. Aucune trace de lésions cicatricielles résultant de gommes ulcérées. Rate grosse.

Tableau clinique typique de la cirrhose de Laënnec avec son évolution progressive et sa terminaison par anémie séreuse. Le syndrome cirrhotique s'est manifesté dans sa plus parfaite netteté. Quoiqu'il n'y ait aucune trace de gomme ou de cicatrice gommeuse, la surface inégale du foie ainsi que ses profondes dépressions semblent bien indiquer une localisation syphilitique. D'ailleurs la femme a été contaminée 30 ans auparavant et a eu deux enfants morts en bas âge. Le rôle de la syphilis ne peut donc être nié. Quant au rôle de l'alcoolisme, il n'en est même pas fait mention.

OBSERVATION XVII (RÉSUMÉ)

LEUDET (*Archives générales de médecine*, 1866).

Carré (François), 29 ans. Entre à l'Hôtel-Dieu de Rouen le 11 janvier 1855.

Pas de fièvre intermittente. Ne boit pas habituellement d'eau-de-vie.

Il y a 4 ans : chancre de la verge, guéri en 6 semaines à l'hôpital d'Arras par la liqueur de van Swieten.

Puis, il n'a plus suivi aucun traitement : pas d'autre accident secondaire ou tertiaire ; ni d'œdème des membres inférieurs.

Un mois avant son entrée à l'hôpital, douleurs sourdes dans l'hypocondre droit, continues, exacerbantes. Ni nausées, ni vomissements, ni diarrhée.

Entre à l'hôpital le 11 juin 1855. Pas d'amaigrissement ; aucune teinte ictérique ou cachectique ; apyrexie ; ni météorisme, ni ascite. La rate est normale. Le foie déborde les fausses côtes d'au moins trois travers de doigt ; sa surface est lisse, sa limite supérieure normale. Une amélioration est obtenue par l'iodure de potassium : on note la diminution graduelle et rapide du volume du foie.

Pendant 2 ans, il conserve une bonne santé. Il a toujours travaillé. En juillet 1858 augmentation du volume du ventre. Pas de phénomènes dyspeptiques.

29 janvier 1859. Entre de nouveau à l'hôpital ; présente une teinte un peu bistrée de la peau, du subictère des conjonctives. Il présente une nouvelle hypertrophie du foie, une ascite abondante, de la splénomégalie. L'ascite disparaît, le foie diminue un peu de volume. Il quitte l'hôpital le 19 février très amélioré.

Pendant 2 mois, sa santé est assez bonne. Puis il survient de la diarrhée. L'ascite réparaît. Le malade rentre le 13 avril 1859. Le volume du foie et de la rate sont les mêmes qu'auparavant. On administre de l'iodure. Aucune amélioration. Il quitte l'hôpital le 25 avril.

Il y fait ultérieurement de nouveaux séjours. Toujours traité par l'iodure devenu alors inefficace. Il subit 6 paracentèses. On lui administre des drastiques sans aucun succès. La mort survient le 2 novembre par hémorragie intestinale.

Autopsie : Foie petit, atrophié, sclérosé ; nombreuses anfractuosités ; amas de matières jaunes ressemblant à des gommés.

Nous assistons là aux diverses étapes de l'évolution scléreuse. D'abord une phase de congestion hépatique se traduisant par des douleurs violentes au niveau de l'hypocondre droit. Le seul signe objectif que présente le malade à cette période est une augmentation du volume du foie. L'iodure amène une guérison radicale.

Désormais, sa cellule hépatique, plus fragile qu'à l'état normal, résistera moins à toutes les causes d'intoxication. Nous ignorons quelle quantité d'alcool notre malade absorbe quotidiennement ; nous savons que le simple fait de ne pas boire d'eau-de-vie ne suffit pas à empêcher la constitution de la cirrhose. Il peut très bien absorber quotidiennement une quantité de vin qui, modérée pour un autre, sera probablement exagérée pour lui, étant donnée son état de débilité hépatique.

En tous cas, 4 ans après son premier séjour à l'hôpital, il est obligé d'y retourner avec, cette fois, des symptômes beaucoup plus marqués : le syndrome est alors presque entièrement constitué. A ce moment l'iodure amène encore, non pas la guérison, mais tout au moins une amélioration très sensible.

Il aurait fallu prolonger encore le traitement, car le processus scléreux va continuer son œuvre. Et alors, l'iodure n'a plus aucune action ; le tissu scléreux est définitivement constitué ; le foie ne se défend plus. A l'au-

topsie nous le trouvons atrophié. C'est un cas de cette atrophie posthypertrophique dont nous avons parlé dans notre exposé anatomo-clinique.

Nous allons d'ailleurs en voir un nouveau cas dans l'observation qui va suivre.

OBSERVATION XVIII (PERSONNELLE)

Prise dans le service du professeur Gilbert, à l'Hôtel-Dieu.

J... R..., ménagère, 32 ans. Entrée le 11 juin 1921 à l'Hôtel-Dieu.

Antécédents héréditaires : Père mort en 1920, à 60 ans, d'une maladie de cœur.

Mère morte en couches à l'âge de 29 ans.

Antécédents personnels. Pas de maladie antérieure. N'avoue pas d'antécédent alcoolique. Elle ne buvait guère que un demi-litre, tout au plus $\frac{3}{4}$ de litre; quelquefois, mais rarement, 1 litre de vin par jour. Jamais d'apéritif. Il est en somme assez difficile d'avoir à ce sujet des indications bien précises. Ce qu'il y a de certain, c'est que la malade ne présente aucun stigmate apparent d'intoxication alcoolique. Pas de petits signes cutanés du diabète.

On note une mauvaise dentition avec chute précoce des dents, surtout marquée il y a deux ans et nécessitant à ce moment la pose d'un dentier.

Quatre enfants dont trois sont encore vivants; l'un d'eux étant mort en bas âge. Fausse couche de 2 mois en 1914.

Au mois de septembre 1918, étant enceinte, elle a eu la grippe. Elle a accouché d'une façon normale, et a pu nourrir son enfant jusqu'au 11 juin 1919 (cet enfant, toujours vivant, est, paraît-il, actuellement bien portant).

Depuis cet accouchement, ses règles n'ont jamais reparu; et déjà à cette époque elle se sentait très fatiguée. Cette fatigue ne fit que s'accroître de jour en jour.

En avril 1920, elle commence à faire de la diarrhée, diarrhée surtout nocturne qu'elle réussit à atténuer avec un peu de bismuth, mais qui reparait tous les mois presque régulièrement. Ces périodes diarrhéiques sont interrompues par des intervalles de constipation, et s'accompagne de nausées, malaises, douleurs dans l'hypocondre droit, mais pas de vomissements.

Puis ces diarrhées s'atténuent, et réapparaissent de temps en temps d'une façon irrégulière, à des intervalles de plus en plus éloignés. L'appétit est exagéré: elle éprouve toujours des sensations de faim même après avoir mangé.

Se sentant toujours fatiguée, et de plus en plus faible, elle va se reposer un mois à la campagne (septembre 1920). Elle en revient au mois d'octobre, le visage bruni; mais n'attache aucune importance à cette pigmentation, la mettant tout naturellement sur le compte de son séjour au soleil et au grand air.

Cependant, après son retour à Paris, cette pigmentation persiste, et même s'accroît. Elle gagne, peu à peu et progressivement, la face dorsale des mains et les avant-bras, la face dorsale des pieds, en même temps que le visage et le cou deviennent plus foncés.

Puis les troubles digestifs s'accroissent, les diarrhées se font plus fréquentes, la douleur dans l'hypocondre droit plus intolérante; l'hypocondre gauche devient lui-même sensible.

Devant ces symptômes de plus en plus nets, s'affaiblissant, se voyant maigrir, elle va consulter à l'hôpital Laënnec en février 1921. On l'a examinée aux rayons X, et renvoyée avec un régime (potages, purées, fruits; ni salaisons, ni épices, ni sauces). L'attention ne semblait alors attirée que du côté des troubles digestifs.

Rentrée chez elle, elle suit son régime, mais d'une façon peu rigoureuse. Elle continue à vaquer à ses occupations de ménagère. Elle est fatiguée, facilement lasse à la fin de la journée ; et bientôt cette fatigue atteint les proportions d'une asthénie considérable.

A la fin du mois de mai, apparaissent de la polyurie et de la polydypsie. La malade a continuellement soif, et boit entre ses repas ; la quantité d'urine émise augmente considérablement.

Elle va consulter, une seconde fois, à Laënnec, le 10 juin. On constate alors une augmentation du volume du foie et de la rate ; l'analyse des urines révèle de la glycosurie. On la fait entrer à l'Hôtel-Dieu, avec le diagnostic de diabète bronzé.

Examen le 11 juin 1921. On est frappé par la pigmentation ardoisée de la peau. La malade a un véritable teint de mulâtre. Cette pigmentation est uniformément étendue sur tout le corps, sans placards, interrompue seulement au niveau du flanc droit par quelques taches de vitiligo. Elle prédomine à la face, au cou, sur le dos des mains et aux avant-bras ; les muqueuses paraissent intactes. L'amaigrissement est considérable.

Le foie est hypertrophié. Sa limite supérieure atteint le 4^e espace intercostal ; en bas, il dépasse de trois travers de doigt le bord inférieur des fausses côtes. Son bord inférieur est dur, non douloureux, régulier.

Rate : augmentée de volume. Nettement perçue à la palpation au niveau du flanc gauche. Il n'y a pas d'ascite.

Appareil respiratoire : odeur acétonique de l'haleine.

Appareil circulatoire : Pouls régulier à 96. Rien à l'auscultation du cœur ; seulement bruits un peu ralentis. Tension au Pachon 10-6.

Appareil digestif : Pas de diarrhée ; pas d'hémorroïdes, appétit exagéré.

Les urines émises varient entre 1¹/₂500 et 2 litres.

Réflexes normaux.

2 juillet. Ventre douloureux à la palpation. L'ascite commence à se former.

Examen des urines : Glycosurie ; ni albumine, ni acétone.

— du sang : Wassermann positif.

Formule leucocytaire normale.

Légère anémie : 3.500.000 globules rouges.

14 juillet : L'ascite est déjà plus abondante ; l'œdème des malléoles commence à se manifester. Pas de fièvre.

Analyse quantitative des urines :

Réaction de Gehrard :	Volume 1.850	Glycose 58 ^{gr} ,377
faiblement positive	Densité 1.036	Acétone 0 ^{gr} ,310.

21 juillet : Le syndrome est au complet : foie dur et hypertrophié ; grosse rate, ascite très notable ; circulation veineuse collatérale ; œdème des malléoles ; amaigrissement ; subictère des conjonctives ; l'asthénie est extrêmement marquée, la mélanodermie s'est accentuée (le teint est littéralement couleur mine de plomb).

Le traitement mercuriel, joint à l'opothérapie, a été institué, et n'a apporté aucune amélioration.

20 Août. La cachexie est très avancée. La teinte bronzée s'est généralisée à tout le corps, mais prédomine cependant au niveau de la face et du cou. L'ascite est volumineuse, et ne permet plus de sentir les organes viscéraux. Vu l'affaiblissement et la cachexie, on ne tente aucune ponction.

La malade meurt le 27 août.

Autopsie le 28 août. Foie : petit et dur (1.370 grammes) ; aspect granité, brunâtre, avec quelques stries noires et quelques anneaux blanchâtres de sclérose. A la coupe, aspect brun, ocre, uniforme ; périhépatite adhésive.

Pancréas : gros, un peu induré, pourri.

Rate : grosse, péricapnité.

Poumons : quelques tubercules crétaés de la plèvre ; pas de pigmentation. Petits, avec splénisation à la base.

Nous avons, dans cette observation, le tableau clinique de la maladie décrite en 1882 par Hanot et Chauffard sous le nom de diabète bronzé. MM. Achard et Leblanc distinguent dans le syndrome de la cirrhose bronzée un élément variable constitué par un trouble de l'évolution pigmentaire et un trouble de la glycolyse et un élément fixe, la lésion du foie (cirrhose ou autre) (*Soc. méd. des hôp.*, 23 déc. 1921). Nous retrouvons en effet dans notre observation, l'évolution lente, sournoise et progressive du processus scléreux, le décalage symptomatique tardif et la réalisation complète du syndrome cirrhotique. Or le diabète bronzé est généralement considéré comme étant d'origine éthylique. Nous ignorons quel rôle a pu jouer, dans le cas présent, l'intoxication alcoolique. Nous avons vu le peu de précision apportée par la malade à ce sujet. Ce qui est certain, c'est qu'il existe chez elle des stigmates très nets de syphilis : Wassermann positif, mauvaise dentition, taches de vitiligo, une fausse couche, un enfant mort en bas âge.

OBSERVATION XIX (RÉSUMÉ)

SAVY ET DELACHANAL (*Province médicale* 1910)

P... Marie, lingère, âgée de 42 ans. Entre à l'hôpital le 26 septembre 1909 pour ascite, œdème des jambes.

Antécédents personnels : Toujours bien réglée depuis l'âge de 16 ans. Elle eut, à 27 ans, une pleurésie droite non ponctionnée qui dura 8 mois. Elle s'est toujours bien portée depuis cette époque.

Pas d'antécédents éthyliques. La malade qui est intelligente et répond bien aux questions, affirme qu'elle ne boit qu'un litre de vin par semaine et jamais de liqueur. Son entourage également interrogé fait des réponses concordantes.

Pas d'antécédents spécifiques ; aucune cicatrice suspecte sur les téguments et sur les muqueuses. Il y a 20 ans elle eut un enfant né à terme, mort-né, macéré.

Il y a un an et demi, elle souffrit de coliques assez vives au niveau des lombes et de l'hypocondre droit avec léger subictère. De temps à autre, ballonnement du ventre avec léger œdème malléolaire.

Puis survinrent des épistaxis, des hématoméses, une ascite volumineuse, de l'œdème des jambes. L'appétit était très diminué, les digestions difficiles. Un médecin l'ayant ponctionné déclara avoir trouvé une foi hypertrophiée.

A son entrée à l'hôpital : ascite volumineuse, œdème de la paroi, réseau veineux sous-cutané, œdème des jambes, amaigrissement, subictère des conjonctives.

9 juillet. Ponction. Foie douloureux ; bord inférieur dur et irrégulier ; déborde de trois travers de doigt ; la rate est énorme.

3 août 1909. La malade refuse tout traitement ioduré ou mercuriel. On ponctionne et on évacue 12 litres de liquide. Le pouls est petit. Râles de bronchite.

11 août 1909. La malade meurt emportée par la cachexie.

Autopsie : Périhépatite intense ; foie ficelé ; rate hypertrophiée.

A l'opposé des autres observations, on peut affirmer que, dans celle-ci, l'absence d'antécédents alcooliques est établie d'une façon absolument précise. C'est une forme clinique de syphilis hépatique imitant la cirrhose dite éthylique. Nous voyons ainsi qu'entre les deux affections le diagnostic est quelquefois très difficile à faire.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans toutes nos observations, nous voyons que l'existence de la syphilis est établie soit à l'examen clinique et par l'interrogatoire du malade, soit à l'examen anatomo-pathologique, soit à la fois à l'autopsie et à l'examen clinique.

Quant au rôle joué par l'alcoolisme, il est évident pour les dix premières observations. Les cirrhoses que nous présentons de la XI^e à la XVIII^e (cirrhoses de Laënnec ou cirrhose pigmentaire) sont du type de celles que l'on considère ordinairement comme étant d'origine éthylique. Il se peut donc que, même dans ces huit observations, l'intoxication alcoolique ait joué un rôle plus ou moins effacé. Dans la XIX^e au contraire, nous voyons une malade qui ne buvait qu'un demi-litre de vin par semaine : nous pouvons affirmer que, dans ce cas-là tout au moins, l'alcoolisme n'a joué aucun rôle.

La syphilis rentre donc pour une part certaine dans l'étiologie de l'affection qui se traduit par le tableau clinique dont nous avons parlé ; l'alcoolisme joue dans cette étiologie un rôle également important ; et l'on peut dire qu'en général ces deux causes se trouvent associées.

Reste à déterminer de quelle manière s'exerce cette association. Y a-t-il une de ces deux causes qui préparerait le terrain, tandis que l'autre déterminerait directement la lésion ? Autrement dit, la syphilis crée-t-elle au niveau du foie un terrain favorable à un processus scléreux de nature alcoolique ; ou bien ne serait-ce pas plutôt l'alcool qui rendrait l'organe plus sensible aux atteintes de la syphilis ?

Notre premier groupe d'observations serait assez favorable à cette dernière hypothèse. Les lésions anatomo-pathologiques découvertes à l'autopsie ne semblent-elles pas accuser l'existence antérieure d'une syphilis

latente que l'intoxication alcoolique aurait réveillée et localisée au niveau du foie?

Mais, d'autre part, nos observations V, X, XVI et XIX ne révèlent à l'autopsie aucune lésion gommeuse ou scléro-gommeuse, alors que l'examen clinique avait bien établi l'existence de l'infection syphilitique. Nous signalons même un foie clouté (obs. X) type parfait du foie alcoolique chez un individu à Wassermann positif et amélioré par le traitement. On serait porté à croire que, dans ce cas au contraire, c'est l'infection syphilitique qui serait venue en aide à l'évolution d'une cirrhose de nature alcoolique.

Il est reconnu cependant que la syphilis hépatique peut affecter les formes anatomiques les plus variées jusqu'à simuler les cirrhoses de Laënnec les plus typiques.

« Les lésions spécifiques, gommès, sclérose dépendant des lésions vasculaires peuvent s'associer pour créer des types d'altérations microscopiques dont il est inutile de multiplier les formes. C'est ainsi qu'à côté des foies à grosse déformation, il en est qui ne présentent que des saillies ou des dépressions beaucoup moins marquées, qui sont simplement mamelonnées. A l'extrême on aboutit à une sclérose plus diffuse et à la formation d'un foie granuleux à petites granulations multiples simulant la cirrhose de Laënnec. » FAVRE, *Syphilis hépatique* (Collection Sargent 1921).

Ainsi donc, depuis le foie ficelé, type parfait du foie syphilitique, jusqu'au foie clouté, type parfait alcoolique, il existe une infinité de formes intermédiaires qui nous font passer insensiblement d'un de ces extrêmes à l'autre, toutes formes que peut revêtir la syphilis hépatique. De telle sorte qu'on en arrive à se demander si le foie clouté de la cirrhose de Laënnec ne serait pas, lui aussi, un foie syphilitique.

La syphilis réveillée et aidée par l'alcool viendrait alors se localiser sur le foie, déterminant des lésions anatomiques variées. Ces cirrhoses seraient ainsi d'origine alcoolique et de nature syphilitique.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

Les observations que nous présentons ont toutes un caractère commun : c'est la constitution, au cours d'une période en général très longue, d'un syndrome clinique presque toujours constant, mais qui se manifeste, selon les cas, avec plus ou moins de netteté.

Parmi les signes qui contribuent à la formation de ce syndrome, les uns s'établissent lentement, progressivement et silencieusement : ce sont la sclérose (c'est-à-dire la dureté) du foie, la splénomégalie, le subictère, l'affaiblissement de l'état général, l'amaigrissement. Les autres, au contraire, qui apparaissent à l'époque la plus tardive de la maladie, semblent s'installer brusquement. Ils constituent ce que M. Noël Fiessinger appelle les signes de la cirrhose confirmée.

Le syndrome sera d'autant plus net que ces signes seront plus marqués, c'est-à-dire surtout que la sclérose hépatique sera plus réalisée, l'ascite plus volumineuse et récidivante, la cachexie plus avancée. L'attention du malade n'est, le plus souvent attirée que lorsque le syndrome a atteint ce degré de perfection, c'est-à-dire à une époque tardive de la maladie. Et à ce moment, on ne peut plus espérer grand'chose des résultats du traitement.

Il y a bien, la plupart du temps, au cours de cette lente évolution scléreuse, certains symptômes d'alarme, traduisant en quelque sorte une protestation de la glande contre le processus scléreux. Mais ces symptômes sont si peu accusés que très souvent le malade les néglige, ou bien tellement variables qu'ils ne réussissent le plus généralement qu'à égarer le diagnostic. Ce sont des ictères (Obs. XV) ; des troubles digestifs : nausées, vomissements, diarrhées, constipation, ballonnement du ventre (ces troubles digestifs se manifestent dans la plupart de nos observations) ; des douleurs dans l'hypocondre droit, brutales ou insidieuses (Obs. XVII) ;

des troubles de l'état général (Obs. XVIII) ; quelques signes d'insuffisance hépatique (épistaxis).

Quelquefois cependant, aucun de ces symptômes n'existe, et c'est au milieu d'une bonne santé apparente que le syndrome clinique semble s'être installé. (Obs. IX).

CHAPITRE V

ÉVOLUTION — PRONOSTIC

Le syndrome clinique, nous l'avons vu, se constitue au cours d'une évolution lente. Une fois constitué, il aura toujours tendance à se confirmer et à se parfaire. Les malades « en proie à des intoxications multiples, par déchéance des fonctions du foie et consécutivement des autres organes, s'acheminent lentement vers cet état dénommé par Debové « urémie hépatique »- (*Thèse Balland, 1912*). .

La mort peut apparaître au cours d'une broncho-pneumonie, d'une hémorragie intestinale (obs. XVII), d'une péritonite aiguë généralisée à la suite d'une ponction. (Obs. II).

Si un traitement convenable intervient à temps, le processus scléreux pourra être enrayé. Il existe en effet, dans les cirrhoses à petit foie comme dans les cirrhoses à gros foie, des zones de parenchyme sain qui luttent et se défendent contre l'invasion sclérogène ; le traitement a pour but de soutenir la réaction des portions restées saines du tissu noble. Mais il est bien évident qu'on est absolument désarmé contre le tissu scléreux définitivement constitué. Autrement dit, on ne guérit pas une cirrhose ; mais on peut arrêter son évolution.

Les effets du traitement seront plus ou moins longs à se manifester : l'ascite disparaîtra ou n'apparaîtra pas si elle n'est pas encore formée, l'état général pourra s'améliorer. Mais le foie restera dur et atrophie (Obs. XI, XII, XIII, XIV ; il pourra cependant diminuer de volume en cas d'hypertrophie (Obs. XVII).

D'une façon générale, il persistera un état chronique d'insuffisance hépatique ; le foie restera en état de débilité, toujours menacé de nouvelles rechutes (Obs. XV, XVII).

C'est la netteté et la perfection du syndrome qui dicteront le pronostic. Or le syndrome est d'autant plus net que la sclérose hépatique est plus

avancée. Et c'est dans la cirrhose à petit foie que la sclérose atteint en général son plus haut degré de perfection.

Le pronostic est donc plus mauvais dans les cirrhoses de Laënnec proprement dites, parce qu'alors l'état général est plus troublé, la cachexie plus avancée, l'ascite plus volumineuse et plus sujette à récidive. Mais nous avons vu que, même dans ces cas, nous pouvons encore espérer une amélioration (Obs. X à XV). Dans les foies les plus sclérosés, en effet, il existe toujours quelques portions de parenchyme sain ou non totalement envahies par le tissu conjonctif.

Cette netteté du syndrome peut encore exister avec un gros foie ; mais elle est beaucoup plus rare, parce que, comme nous l'avons vu dans notre exposé anatomo-clinique, le parenchyme hépatique, par son hypertrophie compensatrice, réagit avec succès contre l'invasion sclérogène. Mais là encore le malade est sujet à la mort subite, par rupture de varices œsophagiennes ou hémorragie intestinale.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Il est facile quand le syndrome est complet. Tout d'abord, il nous faudra faire le diagnostic de l'ascite, en nous rappelant que la matité se trouve dans les flancs tandis que la sonorité est médiane. On arrivera ainsi facilement à ne pas la confondre avec un kyste de l'ovaire ou une tumeur hydatique, dans lesquels au contraire la matité est médiane et la sonorité latérale. On éliminera aussi l'hydronéphrose et l'utérus gravide.

Le diagnostic de l'ascite établi, il nous faudra éliminer toutes les formes chroniques de la péritonite : la péritonite cancéreuse, la péritonite tuberculeuse. Mais, dans aucun de ces deux cas il n'y a de splénomégalie ; de plus la péritonite tuberculeuse s'accompagne très souvent d'autres symptômes de nature bacillaire ; quant à la péritonite cancéreuse, elle a une évolution beaucoup plus rapide que l'évolution cirrhotique.

A la période préascitique au contraire le diagnostic est des plus difficiles ; et c'est pourtant à ce moment qu'il serait surtout utile de le faire. Il n'existe souvent que des troubles digestifs plus ou moins vagues, un amaigrissement plus ou moins marqué. Il faut chercher avec soin tous les petits signes de l'insuffisance hépatique (subictère des conjonctives, épistaxis) ; examiner la consistance et le volume du foie, voir si la rate est hypertrophiée ; enfin tâcher de dépister les signes de l'intoxication alcoolique : tremblements de la langue et des lèvres, tremblements des mains, polynévrite, fourmillements, crampes, rêvasseries, cauchemars ; la profession du malade sera utile à connaître. Il faudra rechercher également les stigmates de syphilis : mauvaise dentition, voûte ogivale, bosses frontales, ganglions pigmentaires, taches de vitiligo ; voir les résultats apportés par l'épreuve biologique de la réaction de Wssermann dans le sang et le liquide d'ascite.

C'est l'existence de ces stigmates de syphilis et d'intoxication alcoolique, joints à un mauvais état général, à des troubles digestifs, à des signes d'insuffisance hépatique qui mettront sur la voie du diagnostic.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Le traitement sera de longue haleine : une fois institué, il devra être poursuivi pendant une longue période (Obs. XIV) ; on ne devra pas se laisser influencer par une amélioration apparente (Obs. VII, obs. XVII).

Nous avons vu les bons résultats obtenus par le traitement spécifique dans un grand nombre de nos observations. A notre avis, il ne faudra pas, sous prétexte que la plupart des cirrhotiques sont des syphilitiques, instituer d'emblée ce traitement. Car les cirrhotiques sont aussi des intoxiqués ; ils sont, à ce point de vue également en état de débilité hépatique, et par conséquent plus sensibles que d'autres aux agents toxiques tels que l'arsenic et le mercure.

Par conséquent, à moins que l'absence d'antécédents alcooliques ne soit établie d'une façon absolument certaine (auquel cas nous aurions en quelque sorte une forme cirrhotique de la syphilis hépatique) (Obs. XIX), nous croyons qu'il sera prudent de commencer par une cure de désintoxication : suppression de toutes les boissons alcooliques. S'il existe de l'ascite, essayer de la faire disparaître sans ponction. Administrer le 1^{er} jour un purgatif drastique (eau-de-vie allemande associée au sirop de nerprun) ; pendant 24 heures, prescrire pour toute absorption alimentaire un litre et demi d'eau d'Evian. Puis, pendant 15 jours, régime lacté ou lacto-végétarien.

Si au bout de 15 jours, ou avant ce terme selon la gravité du cas, on n'a obtenu, par ce régime associé aux diurétiques, aucune amélioration, ou simplement une amélioration peu marquée, on pourra alors recourir au traitement spécifique.

Dans le cas contraire, on continuera le traitement par une cure d'excitation fonctionnelle par l'emploi d'une alimentation farineuse et végétarienne : pâtes alimentaires, farines de céréales, légumes verts cuits à

l'eau, purées de légumes, poissons d'eau douce frais, viandes blanches et légères sans graisses ni sauces.

Si les stigmates de vérole sont assez marqués, si en particulier le Wassermann est positif, on instituera de toutes les façons le traitement spécifique, même si le traitement précédent a apporté une amélioration notable.

On préférera le mercure à l'arsénobenzol dont l'action est trop brutale. Il faudra bien surveiller l'effet du médicament et en suspendre l'emploi au premier signe d'intolérance.

CONCLUSIONS

1^o Très souvent, on trouve associée l'infection syphilitique à l'intoxication alcoolique dans l'étiologie de nombreuses cirrhoses considérées à tort comme dues uniquement à l'usage abusif de l'alcool. Or la syphilis hépatique peut revêtir des formes anatomo-cliniques extrêmement variées jusqu'à simuler les cirrhoses de Laënnec les plus typiques. Et comme, très fréquemment, ces deux affections se traduisent par un syndrome clinique absolument identique, on en arrive à se demander si, dans certains cas, la cirrhose de Laënnec, type accompli de ces cirrhoses éthyliques, ne devrait pas être considérée avec plus de vraisemblance comme une hépatite syphilitique d'origine alcoolique.

2^o Il faudra rechercher avec beaucoup de soin les stigmates de syphilis et les antécédents alcooliques des malades qui présentent de l'affaiblissement de l'état général, de l'amaigrissement, des troubles dyspeptiques et des signes d'insuffisance hépatique ; bien surveiller chez eux l'état du foie et de la rate. On aura toujours en vue la possibilité d'une évolution scléreuse du parenchyme hépatique ; et l'on se rappellera que le pronostic de cette affection est d'autant plus sérieux que le diagnostic est fait à une époque plus tardive.

3^o Le traitement de cette affection alcoolo-syphilitique sera d'autant plus efficace que son application aura été plus précoce ; il devra être d'autant plus prolongé que la sclérose de l'organe sera plus avancée. Ce sont les indications fournies par l'examen clinique et l'interrogatoire minutieux du malade qui en inspireront la conduite. Le traitement spécifique donnera d'heureux résultats s'il est appliqué avec discernement : il faudra se rappeler que les cirrhotiques sont des intoxiqués autant que des infectés ; et par conséquent manier chez eux avec prudence des produits toxiques tels que l'arsenic et le mercure.

Vu : le Doyen,
H. ROGER

Vu : le Président,
FERNAND BEZANÇON

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPEL

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD ET LEBLANC. — *Société médicale des hôpitaux*, décembre 1921.
- APERT. — *Société médicale des hôpitaux*, janvier 1903.
- BALLAND. — Thèse de Paris, 1912.
- BOIX. — Syphilis du foie chez l'adulte, *Archives de médecine*, 1903.
- BLONDIN. — Thèse de Paris, 1905.
- BOURREL. — Thèse de Paris, 1884.
- CAIRE. — Thèse de Lyon, 1901.
- CASTAIGNE. — Les cirrhoses syphilitiques. *Bulletin médical*, octobre 1912.
- Id. — Maladies du foie. Traité de médecine, Debove-Achard, 1910.
- CAUSSADE ET MILLET. — *Société médicale des hôpitaux*, octobre 1905.
- CHAUFFABD. — *Semaine médicale*, 1897.
- Id. — — — 1899.
- Id. — Maladies du foie. Traité de médecine. Charcot-Bouchard.
- — *Revue générale de médecine et de thérapeutique*, 1918.
- COURTOIS-SUFFIT ET RENÉ GIROUX. — *Bulletin et mémoire de la Société médicale des hôpitaux*, Paris, 1919.
- CHAUTEMPS. — Thèse de Paris, 1875.
- CLAUDE H. — *Société médicale des hôpitaux*, mai 1903.
- DEBOVE. — Un cas de cirrhose de Laënnec. *Bulletin médical*, janvier 1912.
- DA GRADI. — Cas non commun d'hépatite syphilitique hypertrophique guérie par le calomel. *Gazette medica italiana*, 1910.
- DEVIC ET FROMENT. — *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1906.
- DUFOUR ET HELLO. — *Bulletin et mémoire de la société médicale des hôpitaux*. Paris, 1919.
- ESMEÏN ET PARVU. — Diagnostic de la nature syphilitique de certaines cirrhoses du foie par la réaction de Wassermann. *Archives de médecine*, 1909.
- ESMEÏN ET PARVU. — *Société de Biologie*, janvier 1909.
- NOËL FIESSINGER. — Les cirrhoses, Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée, Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix, tome XII, Paris, 1920.
- FAVRE. — Syphilis hépatique. Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée. Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix, tome XIX. Paris, 1921.
- FOURNIER. — Syphilis héréditaire tardive.
- — Traité de la syphilis tertiaire, 1906.
- — *Archives générales de médecine*, 1889.
- GAUCHEB. — Précis de syphiligraphie, 1909.
- — Société anatomique, 1879.
- GAUCHLER. — Thèse de Paris, 1905.
- GAUTHIER. — *Province médicale*, 1900.
- GEHRARDT. — *Semaine médicale*, 1898.
- GILBERT ET CASTAIGNE. — *Semaine médicale*, 1899.

- GILBERT et LIPPMANN. — *Société médicale des hôpitaux*, mai 1903.
— *Semaine médicale*, 1899.
- GRENIER. — Thèse de Paris, 1906.
- JOUSSET. — Cirrhoses alcooliques et crypto-tuberculose, *Société médicale des hôpitaux*, mai, 1903.
- KABANOFF. — *Archives de médecine*, 1895.
- KAHN. — Thèse de Paris, 1897.
- LACOMBE. — Thèse de Paris, 1874.
- LAFFITTE. — Maladies du foie. *Traité de médecine*. Enriquez, 1909.
- LANCEREAUX. — *Traité des maladies du foie et du pancréas*.
— *Traité de la syphilis*.
- LEDUC. — *Société anatomique*. Paris, 1880.
- LEROUX. — Thèse de Paris, 1894.
- LETULLE et BERGERON. — Réaction de Wassermann et syphilis latente dans les cirrhoses et les néphrites chroniques. *Presse médicale*, septembre 1912.
- LETULLE. — *Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1918.
- LOUBRY. — *Écho médical du Nord*, 1903.
- MARCANO. — *Société anatomique*. Paris, 1874.
- MÉNÉTRIER. — *Société médicale des hôpitaux*, 1906.
- MILAN et DU PASQUIER. — *Société anatomique*, Paris, 1899.
- OLLIVIER. — *Union médicale*. Paris, 1871.
- SATRE. — *Progrès médical*. Paris, 1917.
- SAVY et DELACHANAL. — *Province médicale*, 1910.
- SÉNATOR. — *Archives générales de médecine*, 1895.
- TRIBOULET. — *Société médicale des hôpitaux*, avril 1903.
- M. VILLARET. — Maladies du foie et leur traitement.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	7
CHAPITRE I. — Exposé anatomo-clinique.....	11
CHAPITRE II. — Observations : ..	15
1. Cas avec antécédents alcooliques avérés sans stigmates syphilitiques et dans lesquels l'autopsie révèle des lésions anatomo-pathologiques de nature syphilitique.	
2. Cas dans lesquels l'examen clinique et les antécédents des malades révèlent la coexistence d'une intoxication alcoolique et d'une infection syphilitique.	
3. Cas avec antécédents et stigmates syphilitiques manifestes et dans lesquels l'absence d'antécédents alcooliques est établie d'une façon plus ou moins précise.	
CHAPITRE III. — Étiologie et anatomie pathologique... .	33
CHAPITRE IV. — Symptomatologie.....	35
CHAPITRE V. — Évolution et pronostic.....	37
CHAPITRE VI. — Diagnostic.....	39
CHAPITRE VII. — Traitement.....	41
Conclusions.....	43
Bibliographie.....	45

